Ueber einen Fall von embolischer Septico-Pyämie im Anschluss an ein Empyem des Antrum Highmori.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

gesamten Medizin

verfasst und einer

Hohen medizinischen Fakultät

der

Kgl. Bayer. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Karl Schuhmann,
approb. Arzt aus München.

München, 1904.
Kgl. Hof- und Universitäts-Buchdruckerei von Dr. C. Wolf & Sohn.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41552302_0146

Ueber einen Fall von embolischer Septico-Pyämie im Anschluss an ein Empyem des Antrum Highmori.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

gesamten Medizin

verfasst und einer

Hohen medizinischen Fakultät

der

Kgl. Bayer. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Karl Schuhmann,

approb. Arzt aus München.

ACAD. LUDD. BAT. BIBL.

München, 1904.

Kgl. Hof- und Universitäts-Buchdruckerei von Dr. C. Wolf & Sohn.

Gedruckt mit Genehmigung der medizinischen Fakultät
der Universität München.

Referent: Herr Professor Dr. Ritter von Bauer.

Die Septico-Pyämie (Pyo-Septhämie älteren Ausdrucks) ist eine Krankheit, die geeignet ist, das Interesse der Chirurgen wie des Internisten, des Theoretikers wie des Praktikers in gleicher Weise zu fesseln. Einerseits ist es die Reichhaltigkeit an Symptomen, die den verschiedensten Organerkrankungen entsprechen, andererseits die Variabilität der Ätiologie, die unser Augenmerk auf sie zieht. Besonders die Ätiologie dieser Krankheit ist für uns ebenso interessant als wichtig. Während in den chirurgischen Fällen, also in Fällen mit vorher stattgehabter äusserer Verletzung, die Ätiologie meist klar zutage liegt, indem einfach von einer infizierten Wunde aus die Krankheit in den Organismus ihren Einzug hielt, werden häufig dem Internisten Fälle zugeführt, in denen die Genese dieser schweren Allgemeinerkrankung oft sehr in Nebel gehüllt ist. Oftmals gibt erst die Obduktion genauen Aufschluss und auch deren Resultate fielen in einer Reihe von Fällen negativ aus.

Ich habe mir nicht zur Aufgabe gestellt, mich über Septico-Pyämie im allgemeinen zu verbreiten, sondern im folgenden will ich lediglich einen speziellen Fall vorführen, der mir seines allgemeinen Interesses wegen, besonders für den praktisch tätigen Arzt, einer eingehenderen Verfolgung und Bearbeitung wert schien.

Die genaueren Details sind folgende:

Am 23. Januar l. J. wurde in das Münchener Krankenhaus l. d. I. der 58jährige Hausmeister Fr. X. W. von hier verbracht. Derselbe stand vorher in Behandlung der hiesigen

städtischen Augenklinik (Prof. Eversbusch), wo er wegen Hervortreibung der beiden Bulbi und bedeutender Rötung und Schwellung der Conjunctivae Hilfe suchte. Da sich jedoch sein Allgemeinbefinden in der Augenklinik, in der er nur zwei Tage zubrachte, rapid wesentlich verschlechterte, so dass Fieber und Delirien auftraten, wurde er von hier dem oben genannten Krankenhaus überwiesen.

Hier wurde nachstehender Befund notiert:

Die Anamnese ergab zunächst, dass Patient am 9. Januar l. J. ziemlich plötzlich an Unwohlsein und Schmerzen in der linken Gesichtshälfte erkrankte. Diese war geschwellt und gerötet. Der Mund konnte nicht gut geöffnet werden, das Schlucken machte etwas Beschwerden. Seit fünf Tagen besteht nach Angabe eine Hervortreibung der Augäpfel und Entzündung an den Lidern. Seit dieser Zeit sei sein Befinden schlechter geworden. Schmerzen habe er keine bedeutenden in der linken Gesichtshälfte. Früher sei er nie krank gewesen, ausser Zahnschmerzen, die von hohlen Zähnen ausgingen, kenne er keine Krankheit. Auch diese Backengeschwulst rühre nach Aussage des von ihm zunächst konsultierten Arztes von seinen schlechten Zähnen her.

Der objektive Befund war folgender:

Alt aussehender Mann, in offenbar schwerem Krankheitszustand. Liegt in Rückenlage, ist ziemlich indolent, vermag auf Fragen jedoch verständige Antworten zu geben. Temperatur febril, Puls hundert Schläge pro Minute, ziemlich gross, weich und etwas schnellend. Die Respirationsfrequenz weist 26 Atemzüge in der Minute auf.

Kolorit blass, gelblich, Mundschleimhaut ziemlich anämisch; Zunge etwas belegt. Am harten Gaumen einige bis linsengrosse, bräunliche Fleckchen.

Beide Bulbi stark vorgetrieben, Bindehaut sehr stark gerötet und aufgelockert, in der Bildspalte vorquellend. Die

Infiltration erstreckt sich auch über die Weichteile der linken Jochbogengegend.

Fettpolster, namentlich über den Extremitäten, sehr gering. Muskulatur auffallend schlaff und schlecht entwickelt.

Patient kann Arm und Bein aktiv bewegen, sich aber nicht aufsetzen. Die Wirbelsäule ist steif, auch der Nacken ein wenig; jedoch sind passive Bewegungen des Halses nicht schmerzhaft.

Kein Exanthem, keine Ödeme. Herz anscheinend nicht wesentlich vergrössert. Spitzenstoss diffus, undeutlich im vierten bis fünften Intercostalraum. Die Töne sind leise, aber rein.

Der Thorax ist kurz und breit. Über der Lunge rechts hinten unten leichte Schallverkürzung und Knisterrasseln. Die Lungenränder sind auf Verschieblichkeit nicht zu prüfen.

Das Abdomen ist etwas aufgetrieben, nicht schmerzhaft. Leichtes Knistern rechts vom Nabel zu fühlen. Die Leber überragt den Rippenrand ungefähr zwei Finger breit und ist ziemlich weich. Die Milz ist nicht vergrössert.

Der Patellar-Reflex fehlt.

Provisorische Diagnose: Sepsis, Phlegmone des retrobulbären Gewebes.

Ordination: Eisblase, Kampfer.

In der Nacht vom 23. auf 24. ds. Mts. erfolgte ein Temperatursturz auf 36,0° C., dann rascher Anstieg auf 40,6°. Ausserdem während der ganzen Nacht starke Delirien. Am Morgen war Patient komalos, die Atmung stertorös. Es erfolgte starker Schweissausbruch. Sonst status idem.

Die Wirbelsäule erwies sich ebenso wie der Nacken steif. Der Kopf war bei passiven Bewegungen anscheinend schmerzhaft.

Der Urin, von gelbroter Farbe, enthält einzelne hyaline, granulierte Cylinder.

Der Puls hält sich dauernd über 100 Schläge pro Minute.

Die Temperatur bewegte sich von 38,1° mit starkem Schüttelfrost mittags auf 40,5° nachmittags. Hierauf erfolgte eine geringe Remission auf 39,1° am Spätnachmittage; dieselbe erreichte um 10 Uhr abends ihren Höhepunkt mit 41,1°. Zu dieser Stunde erfolgte der Exitus letalis.

Tags darauf wurde die Autopsie vorgenommen, deren Resultate die intra vitam gestellte Diagnose im allgemeinen bestätigten, speziell aber die Genese des Falles klärten. Ich schliesse hier den Sektionsbericht an:

Männliche Leiche; Haut gelb verfärbt, Fettpolster fehlt fast vollständig. Bulbi stark vorgetrieben. Conjunctivae gerötet. Lider mit reichlichem Sekret bedeckt.

Thorax von geringer Tiefe, links weniger voluminös wie rechts. Bauchdecken gespannt. Totenstarre vorhanden. Totenflecke am Rücken mässig entwickelt. Muskulatur schwach.

Zwerchfellstand links fünfte Rippe, ebenso rechts. Die Leber sieht unter dem Rippenbogen hervor. Der Magen ist vom Colon transversum bedeckt; dasselbe steht sehr hoch, dicht unter dem Schwertfortsatz. Die Blase ragt über das kleine Becken hervor. Die Rippenknorpel schneiden sich schwer, sie sind schmutzig gelblich verfärbt.

Der Herzbeutel ragt über handtellergross vor. Die rechte Pleurahöhle ist leer. Die Lunge mit einigen Spangen vorn und an der Spitze mit der parietalen Pleura verwachsen.

Im Herzbeutel finden sich einige Esslöffel voll einer leicht getrübten, serösen Flüssigkeit. Rechter und linker Vorhof enthalten geronnenes Blut in mässiger Menge.

Linke Lunge an Gewicht sehr vermehrt, 500 g. Farbe

blass, anämisch. Konsistenz weich, in den unteren Partien etwas fester. In der Spitze einige Knötchen. Der Oberlappen schneidet sich ziemlich weich. An der Spitze erstreckt sich eine Verdichtung keilförmig in die Tiefe. Der Saftgehalt ist reichlich, der Luftgehalt verringert, der Blutgehalt mässig. Der Unterlappen schneidet sich ebenso. Im Unterlappen findet sich subpleural eine hämorrhagisch verfärbte Stelle. Beim Einschneiden findet sich ein kirschkerngrosser, eitriger Herd. In der Nähe ein frischer, noch hämorrhagischer. Aus den grösseren Bronchien entleert sich auf Druck blutiger Schaum. Die Lungenarterien sind leer. Am scharfen Lungenrand findet sich noch ein embolischer Abszess. Rechte Lunge verhält sich äusserlich wie die linke. Gewicht 530 g. Konsistenz weich. An der Spitze schiefrige, derbe Einlagerungen. Im Unterlappen befindet sich ein hanfkorngrosser, hämorrhagischer Herd. Gewebe schneidet sich weich. Am Lungenrand ein erbsengrosser, subpleural gelegener Herd. Am scharfen Lungenrand eine erbsengrosse, eitrige Infiltration. Ein weiterer Herd befindet sich etwas weiter einwärts. In den grösseren Bronchien schaumiger Inhalt. Die Schleimhaut ist etwas gerötet.

Das Herz zeigt mässigen Umfang. Aortenklappen schlussfähig. Im rechten Ventrikel sparsames Gerinnsel, etwa kleinhühnereigross. Endocard durchsichtig. Klappen zart. Ostium atrio ventriculare für zwei Finger durchgängig. Muskulatur schmutzig braunrot. Rechter Vorhof etwas erweitert, Wand von mässiger Dicke. Linker Ventrikel fast leer, von mässigem Umfang. Endocard durchsichtig. Ostium für einen Daumen durchgängig. Muskulatur getrübt, von bräunlicher Farbe. Linker Vorhof von mässigem Umfang, Endocard desselben getrübt. Herzgewicht 300 g.

Bauchorgane: Die Milz ist von normalem Umfang. Die Kapsel durchsichtig, blassbräunlich. Das Parenchym

mässig derb, braunrot. Gewicht desselben 150 g. Die Leber ist von gehörigem Umfang, etwas derber als normal, von blassbräunlicher Farbe. Acinöse Zeichnung etwas sichtbar. Die Niere besitzt glatte Oberfläche mit unbedeutenden narbigen Einziehungen. Volumen etwas vergrössert. Pyramiden etwas dunkel gefärbt. Zeichnung etwas verwaschen. Das Verhalten ist auf beiden Seiten gleich. Nierengewicht je 190 g. Der Magen enthält geringe schwärzlichblutige Flüssigkeit. In der Nähe der Cardia Substanzverlust. Hämorrhagische Erosion. Im unteren Dünndarm findet sich galliger Chymus, im Dickdarm breiiger Kot. In der Harnblase eine ziemliche Menge dunklen, leicht getrübten Harns.

Nervensystem: Dura mit der inneren Tafel mässig verwachsen. Schädeldach mässig dick. Innenfläche glatt. Dura gespannt, blutreich, Färbung etwas gelblich. Im Längsblutleiter sparsamer Inhalt. Innenfläche der Dura ziemlich trocken. Weiche Häute trocken, Gefässe der Pia ziemlich stark gefüllt. Windungen abgeplattet, Furchen verstrichen. An der Basis des Schädels über Keilbein und Foramen occipitale reichliche, teils flüssige, teils geronnene Blutmassen. Die weichen Häute an der Basis zum Teil durchsichtig. Über Chiasma und Brücke ist hämorrhagisches Exsudat. In der Sylvischen Grube rechts ist graue Infiltration vorhanden, links ist Trübung weniger deutlich. Die Seitenkammern sind erweitert, enthalten eine reichliche Menge einer deutlich rotbraunen, blutigen Flüssigkeit. In den medianen Abschnitten reichliche Blutgerinnsel. Auf der rechten Seite verhält es sich ebenso. Grosshirn schneidet sich derb, blutarm. Im dritten Ventrikel teilweise blutig-seröser Inhalt. In der vierten Kammer gleichfalls. Kleinhirn normal. Ein Schnitt durch die Schädelbasis ergibt: Keilbeinhöhle normal. Linke Highmorhöhle mit jauchigem Eiter gefüllt, der durch die Fissura orbitalis in die Schädelhöhle dringt.

Anatomische Diagnose: Embolische Septico-Pyämie. Multiple eitrige, subpleurale Herde in der Lunge. Sekundäre, hämorrhagisch-eitrige Meningitis. Ödem und Anämie des Gehirns. Blutiger Erguss in die Ventrikel desselben. Trübe Schwellung der Nieren. Leichte Induration der Leber. Hämorrhagische Erosion an der Cardia.

Die Sektion verschaffte uns also in erster Linie darüber Gewissheit, dass wir es mit einem Fall von Septico-Pyämie zu tun haben. Fürs zweite hat sich uns die Highmorhöhle als Ausgangsherd erwiesen. Endlich müssen wir die thrombosierten Gefässe an der Hirnbasis für die Verbreitung auf embolisch-metastatischem Weg verantwortlich machen. Unsere Aufmerksamkeit verdient zunächst der primäre Ausgangsherd für all diese Erscheinungen, das Antrum Highmori.

Bevor ich genauer auf unseren Fall eingehe, sei es mir gestattet, in kurzen Worten der anatomischen Verhältnisse der Highmorhöhle Erwähnung tun zu dürfen.

Das Antrum Highmori ist die grösste der Nasennebenhöhlen. Von unregelmässig pyramidaler Gestalt kehrt sie ihre Spitze dem Jochfortsatz zu. Ihre Seitenwände werden durch die Augenhöhle und Seitenplatte des Oberkiefers gebildet. Die praktisch wichtigste Wand ist neben dem Boden der Höhle die innere, die sie von der Nasenhöhle scheidet. Sie besteht aus Teilen des Oberkiefers, Gaumenbeins, der unteren Muschel und des Hakenfortsatzes des Siebbeins. Sie kommuniziert mit der Nasenhöhle durch einen meist elliptischen Spalt mit sagittal gerichteter Längsachse. Selten ist derselbe kreisrund oder nierenförmig. Dieses Ostium maxillare variiert von 3 mm im Durchmesser bis zu 19 mm im Längen- und 6 mm im Breitendurchmesser. Es liegt in der Höhle, resp. am vorderen Ende der mittleren Muschel im mittleren Nasengang. Häufig findet sich noch eine zweite Kommunikationsöffnung, das Ostium accessorium, an sehr

variabler Stelle. Der Boden der Kieferhöhle zeigt praktisch wichtige Anomalien. Einmal ist er durch eine mächtige, spongiöse Knochenschicht von den Zahnalveolen getrennt, ein anderes Mal reicht er tief in den Alveolarfortsatz des Oberkiefers herab. In einzelnen Fällen kann die Dicke der Spongiosa mehrere Centimeter betragen, in anderen wieder ragen die Wurzelspitzen durch den dünnen Boden der Kieferhöhle in Form von Alveolarhöckern vor. Die Bekleidungsmembran der Kieferhöhle ist eine Fortsetzung der Nasenschleimhaut und wird auch von dem gleichen Gefässgebiet, wie diese, versorgt. Sie enthält acinöse und tubulöse Drüsen und funktioniert teils als Schleimhaut, teils als Matrix oder Beinhaut.

Wenn ich nun nach diesen anatomischen Betrachtungen zu den Erkrankungen des Antrums übergehe, so müssen wir diese zunächst in primäre und sekundäre scheiden. Dass erstere tatsächlich vorkommen, ist auf Grund klinischer (Siebenmann) und anatomischer Beobachtungen (Harke, E. Fränkel) erwiesen. Bei den sekundären Erkrankungen der Höhle stehen sich zwei grosse Lager von Beobachtern und Autoren gegenüber. Während die einen die Fortleitung des Entzündungsprozesses von der Nasenschleimhaut aus als die gewöhnliche Ursache der Höhlenerkrankung ansehen, räumen andere Autoren dem dentalen Ursprung den ersten Platz ein. In neuerer Zeit hat man sich mit Recht geeinigt, denn so plausibel es erscheint, dass bei der unmittelbaren Kommunikation der Nasenhöhle mit der Oberkieferhöhle durch das Ostium maxillare eine Entzündungsfortleitung durch dieses Ostium am nächsten liegt, umsomehr, da beide Höhlen eine einheitliche, vom gleichen Gefässgebiet versorgte Schleimhaut besitzen, so muss andererseits doch zugestanden werden, dass bei tief in den Alveolarfortsatz des Oberkiefers herabreichender Highmorhöhle die

Nachbarschaft mit den Zahnwurzeln ebenfalls eine unmittelbare ist. Ja, wir haben oben gesehen, dass diese direkt in die Höhle hineinreichen können. Bei Erkrankung der Zähne des Oberkiefers, wie Pulpitis, Caries etc., liegt demnach die Miterkrankung des Antrums ebenso nahe, wie bei Alteration der Nasenschleimhaut.

Bei der Entscheidung nun, ob in unserem vorliegenden Fall das Antrums-Empyem primär entstanden oder auf nasalen oder dentalen Ursprung zurückzuführen ist, wende ich mich unbedingt letzterer Annahme zu. Für eine primäre Erkrankung bieten sich uns in keiner Weise Anhaltspunkte. Eine Fortleitung des Krankheitsprozesses von der Nase aus glaube ich deshalb negieren zu dürfen, weil Patient keinerlei Alteration der Nasenschleimhaut hatte. Von Ozäna nicht zu reden, wurde nirgends etwas von Katarrh vermerkt. Man könnte an eine frühere Infektion vom Ostium maxillare aus denken; die Höhlenerkrankung könnte lange Zeit symptomlos geblieben sein, der Prozess in der Nasenhöhle längst verschwunden sein, doch erscheint mir diese Annahme ziemlich gesucht, da wir näherliegende, überzeugendere Gründe zur Erklärung zur Verfügung haben. Patient klagte bei Lebzeiten häufig über Zahnschmerzen und es fanden sich bei ihm tatsächlich cariöse Molaren. Diese Zahnerkrankung ist schon von Bordenave 1768, eine anatomische Prädisposition vorausgesetzt, als Hauptursache der Antrumserkrankungen bezeichnet worden. Spätere Autoren, wie Weber, Chelius, Bressler, dann Rokitansky, Walb, Lennox, Brown, Repp, Foster, H. Sewill, Cortez und viele andere, treten lebhaft für den dentalen Ursprung ein. Besonders der erste Molaris und der zweite Bicuspis werden als „weitaus hervorragendste Ursache“ der Antrumseiterung überhaupt bezeichnet. Foster beschuldigt beide Prämolares, Killian den ersten bis dritten Molaris.

In unserem Fall waren sämtliche Molaren und Prämolaren, insofern sie noch vorhanden waren, mehr oder weniger cariös. Mangels begründeter Gegenbeweise kommen wir, unterstützt von der Ansicht zahlreicher Autoren, zu der Schlussfolgerung, dass in unserem speziellen Fall das Empyem dentaler Herkunft ist.

Vor allem würde uns nun die Zeit der Entstehung dieser Eiterung interessieren. Hierüber könnte uns einzig und allein eine korrekt geführte Temperaturkurve Gewissheit verschaffen. Bekanntlich ist bei derartigen Abszessen, falls sie keine spontane Entleerung erfahren, eine typische Temperaturkurve vorhanden, insofern, als die Temperatur des Morgens sich in normalen Grenzen bewegt, hingegen sie in den Abendstunden zu beträchtlichem Fieber ansteigt. Nachdem uns aber eine Temperaturkurve nur von den letzten zwei Lebenstagen des Patienten vorliegt, lässt sich hieraus natürlich kein Anhaltspunkt entnehmen. Es ist möglich, dass schon längere Zeit eine gutartige, symptomlose, katarrhalische Entzündung der Höhlenschleimhaut bestanden hat, die anfangs Januar bösartigen, purulenten Charakter annahm. Ebenso können wir uns vorstellen, dass die Invasion von pathogenen Keimen erst unmittelbar vor dem Auftreten der Krankengeschwulst stattgefunden hat und eine besondere Virulenz derselben, kombiniert mit geringer Widerstandsfähigkeit des Organismus, eine rasche Ansammlung und Durchbruch der Eitermassen begünstigte. Genaue Fixierung des Zeitpunktes ist leider unmöglich.

Welcherlei Arten von Bakterien wir für die Eiterung verantwortlich machen müssen, ist mangels mikroskopischer Untersuchung ebenfalls nicht mit Sicherheit zu sagen. Erfahrungsgemäss ist vorwiegend der Staphylococcus pyogenes aureus und albus und der Streptococcus pyogenes beteiligt. Bei der kolossalen Verbreitung dieser Mikroben, man könnte

beinahe von Ubiquität reden, ist es leicht verständlich, dass dieselben mit der Nahrung oder dergleichen in die Mundhöhle gelangten. Die Excavationen der Zähne, in denen sie meist günstigen Nährboden in Gestalt von zurückgebliebenen Speiseresten finden, bilden ihnen geeignete Heimstätten. Bei fortschreitender Caries der Zähne gewinnen sie immer mehr Spielraum. In unserem Falle drangen die infektiösvirulenten Keime jedenfalls durch das Foramen apicale, dem die Nerven und Gefässe umgebenden Bindegewebe folgend, zur Schleimhaut der Kieferhöhle vor und fanden hier neuen, günstigen Boden zu ihrer Ansiedlung. In kurzer Zeit war es zur Ansammlung von Eitermassen im Antrum gekommen. Unter gewöhnlichen Verhältnissen erfährt das Empyem der Highmorhöhle spontane Entleerung und Resorption. Die anatomischen Bedingungen hierzu sind nicht ungünstig. Fürs erste ist eine Entleerung nach unten via dentis möglich und ausserdem besteht besonders bei Rückenlage des Patienten ein Ausweg durch das Foramen maxillare zur Nasenhöhle. Da wir also zwei Abzugsmöglichkeiten haben, ist es nicht ohne weiteres klar, warum in einzelnen Fällen die Empyeme nicht die bereits bestehenden Wege einschlagen, sondern sich gewaltsam neue Bahnen schaffen. Hier kommt ein Moment in Betracht, das nicht unberücksichtigt bleiben darf. Das Ostium maxillare nämlich liegt in bedeutender Höhe der Höhle. Bei aufrechter Körperhaltung ist beinahe der ganze Raum mit Exsudat angefüllt, bis ein Abfluss desselben aus dieser Öffnung erfolgen kann. Erklärlicherweise wirkt die relativ grosse Eitermenge als bedeutender Reiz auf die gesamte Höhlenschleimhaut. Dieselbe kommt in einen hochgradigen Schwellungszustand, welcher leicht einen Ostium-Verschluss zur Folge haben kann. Ist das Ostiumlumen noch dazu klein, so liegt diese Folge um so näher. Neben der geringen Weite

der physiologischen Abzugswege ist auch die Konsistens des angesammelten Eiters von Wichtigkeit für die Entleerung desselben. Bei zäher Beschaffenheit kommt es leicht durch sog. Pfropfbildung zur Versperrung der Wege.

Der Durchbruch des Eiters erfolgt also bei ungünstigen Verhältnissen auf neu gebrochenen Pfaden. Die Verschiedenheit der Dicke der Sinuswandungen ist dabei massgebend für die Lokalisierung des Entzündungsmaterials und der objektiven Symptome. Ist die Wandung der Fossa canina sehr dick, so drückt die angesammelte Exsudatmenge nach jener Richtung, wo sie den geringsten Widerstand findet. Wir finden deshalb die Hervorwölbung manchmal am Jochbein, besonders unter dem Auge. Der Bulbus wird aus seiner normalen Lage gedrängt, es besteht Exophthalmus, selbst zu Druckatrophie des Opticus kann es kommen.

Eine derartige Lokalisierung haben wir in vorliegendem Fall. Wir finden im Status praesens eine Hervorwölbung der linken Jochbogengegend, eine starke Protrusion beider Bulbi, eine Entzündung und Auflockerung der Bindehaut, eine Serie von Erscheinungen, die auf eine phlegmonöse Entzündung des periorbitalen Gewebes infolge Einwanderung infektiösen Materials vom linken Antrum aus hinweisen.

Dieses Vordringen des Krankheitsprozesses in die Orbitalgegend muss als sehr ungünstige Komplikation aufgefasst werden. Einmal bedeutet dieses Übergreifen auf Weichteile eine Ausdehnung des Prozesses überhaupt, ferner ist gerade die Umgebung der Orbita infolge ihrer weitmaschigen Gewebslücken geeignet zur Protrahierung und infolge ihres Gefässreichtums zur Aufnahme der pathogenen Keime in die Lymph- und Blutbahn. In den meisten Fällen jedoch kommt es selbst hier noch zur Heilung entweder auf dem Weg der Resorption oder durch spontane Eiterentleerung

unter Fistelbildung. Im Gegensatz hierzu sagt Dreyfuss, es gäbe eine grosse Anzahl von Fällen, wo Thrombophlebitis der Orbitalvenen oder Orbitalphlegmonen zum Tode führten. In solchen Fällen, zu denen auch der unsere zu rechnen ist, handelt es sich dann um eine Verschleppung und Zerstreuung des ursprünglich zentralisierten Krankheitsprozesses über grosse Gebiete des Gesamtorganismus, zur Entstehung einer Septico-Pyämie.

Die Deutung und Erklärung unseres Falles stosst auf keine besonderen Schwierigkeiten.

Die enorme Drucksteigerung in der Orbita bewirkte nicht nur eine Vortreibung der Bulbi, sondern sicherlich auch eine Kompression der in der Orbita vorhandenen, zu ihr hin und von ihr wegführenden Gefässe, hiermit eine Stase der Blutzirkulation. Auf noch nicht ganz klargelegte Weise gelangen die Bakterien in die Lymph- und Venencapillaren und bilden besonders in letzteren die Veranlassung zur Thrombenbildung. Im grossen und ganzen handelt es sich hierbei um einen Gerinnungsvorgang, der neben degenerativer Gefässwandentartung einhergeht. In unserem Falle mochten thrombosierte Venen Teile der ihr Volumen einengenden oder ausfüllenden infektiösen thrombotischen Massen abgegeben haben, die, dem Blutstrom folgend, in das rechte Herz gelangten und schliesslich als Emboli in der Lunge subpleural zum Vorschein kamen und ihr endgültiges Schicksal fanden. So entstanden an beiden Lungen erbsen- bis kirschkerngrosse, teils hämorrhagische, teils eitrige Herde, metastatische Abszesse, als anatomische Substrate der embolischen Septico-Pyämie. Die subpleurale Lagerung dieser Metastasen an den Lungenrändern gibt Bollinger als typische Art an. Mehr als die Organerkrankungen fällt in vorliegendem Fall das Betroffensein der Muskulatur auf. Dieselbe erweist sich als brüchig, von verwaschener brauner

Farbe. Sie befand sich augenscheinlich in einem Zustand rapid fortschreitender Degeneration.

Die schwere Läsion, die das Gefässsystem betraf, kennzeichnet sich deutlich durch die rupturierten Gefässe an der Hirnbasis und die zerstreuten Blutungen in die Gehirnsubstanz, sowie durch die serös-hämorrhagischen Ergüsse in die Ventrikel. Die Erklärung hierfür wird uns leicht bei der Erinnerung, dass septico-pyämische Prozesse stets fettige Degeneration zur Folge haben. Eine solche fettige Degeneration befällt mit Vorliebe Intima und Media der Gefässe und löst damit eine abnorme Brüchigkeit derselben aus. Hieraus resultieren eben dann Blutungen per diapedesin wie per rupturam.

Von allen Krankheitssymptomen, die intra vitam zur Notiz kamen, waren die cerebralen die weitaus hervorstechendsten. Am 21. Januar traten zum ersten Male Delirien auf. Nach Überführung in das städtische Krankenhaus zeigte sich Nacken- und Rückenstarre, die sich zusehends verschlimmerte. Patient war indolent, comatös. Die Beteiligung des Gehirns oder seiner Häute war von vornherein klar. Interessanten Aufschluss gab uns die Sektion hinsichtlich des Weges, auf dem die pathogenen Keime ihren Einzug fanden. Der Schnitt durch die Schädelbasis belehrte uns, dass das Infektionsmaterial nicht auf Umwegen, sondern die nächste Passage, die Fissura orbitalis benützend, in direkten Kontakt mit den Meningen trat. Eine purulente Meningitis mit den oben genannten Erscheinungen war die unabwendbare Folge. Dieselbe setzte jedenfalls kurz nach erfolgtem Durchbruch des Eiters, von der Orbita aus, ein, also etwa 4—5 Tage vor dem Exitus.

Zum Schluss drängt sich uns noch die Frage auf, warum es in gewissen Fällen zur Septico-Pyämie kommt, während

doch die meisten lokalisierten Eiterungen in kurzer Zeit zu Heilung gelangen. Präzise Gründe hierfür sind wir nicht in der Lage anzugeben. Jedenfalls spielt die Virulenz der Bakterien hierbei eine Rolle. Denn bei einer ganzen Reihe lokaler, speziell durch Staphylokokken und Streptokokken verursachter Erkrankungen, bei Erysipeln, bei Panaritien finden wir gelegentlich die pathogenen Keime zwar im Blut, eine Septico-Pyämie ist aber nicht vorhanden. Als weitere Vorbedingung wird eine gewisse Prädisposition des Organismus angenommen. Lues, Alkoholismus, Anämie, schwächliche, zerrüttete Allgemeinkonstitution überhaupt, werden als prädisponierende Grundlagen erwähnt. In unserem Falle wäre per exclusionem nur eine geschwächte Widerstandsfähigkeit, gepaart mit besonderer Virulenz der Bakterien, verantwortlich zu machen.

Mit Rückblick auf vorliegende Erörterungen möchte ich noch einige Momente herausgreifen. Ich erinnere an den scheinbar harmlosen Beginn der Krankheit mit einer Backengeschwulst, an die relativ lange Dauer der Symptomlosigkeit, an das fast plötzliche Auftreten gefährlicher Krankheitserscheinungen, wie Protrusion der Bulbi, Delirien, hohes Fieber, an den sich hieran unmittelbar anschliessenden Exitus. Hierzu kommt noch, dass der Mann vorher niemals ernstlich krank war.

Derartige Beobachtungen verdienen speziell von seiten des praktisch tätigen Arztes eingehende Würdigung, denn sie legen ihm die unabweisbare Pflicht auf, auch einfach scheinende Erkrankungen, wie sie eine Backengeschwulst sicherlich darstellt, ernst zu nehmen und die Prognose derartiger Fälle nach allen Seiten hin genau abzuwägen.

Zum Schluss ist es mir eine angenehme Pflicht, Herrn Direktor Professor J. von Bauer für die gütige Übernahme des Referats, sowie den Herren Dr. Kerschensteiner und Dr. May für die Zuweisung des Falles meinen verbindlichsten Dank auszusprechen.

Literatur.

1. Bollinger, Otto, Altlas und Grundriss der pathologischen Anatomie in Lehmanns medizinischen Atlanten.
2. Dreyfuss, R., Die Krankheiten des Gehirns und seiner Adnexa im Gefolge von Naseneiterungen. 1896.
3. Skrodzki, W., Dissertation. Zur Ätiologie der Nebenhöhlenempyeme. Berlin 1895.
4. Peine, W., Dissertation. Ein Abszess des Antrum Highmori inf. von Influenza. 1890.
5. Lenhartz, H., Die septischen Erkrankungen in: „Spezielle Pathologie und Therapie“ von Nothnagel. Wien 1903.
6. Seydel. Einige Fälle von Pyohämie in: „Münchner Medizinische Wochenschrift“. 1889.
7. Hajek, M., Pathologie der Nebenhöhlen der Nase. Wien und Leipzig 1899.
8. Schmaus, H., Grundriss der pathologischen Anatomie. 1898.

Lebenslauf.

Der Verfasser der Arbeit, Sohn des verstorbenen Privatleihanstaltsbesitzers, späteren Privatiers Georg Schuhmann und dessen Ehefrau Karolina, geborene Seel, ist geboren zu München am 21. April 1879. Er besuchte zu München vier Jahre die Volksschule, neun Jahre das Gymnasium, das er im Jahre 1898 absolvierte. Sodann widmete er sich an der Universität München dem Studium der Medizin, um nach Ablauf von vier vorklinischen und fünf klinischen Semestern der ärztlichen Approbationsprüfung im März des Jahres 1903 sich zu unterziehen. Nach einer grösseren Unterbrechung, zu der er durch seine Verhältnisse gezwungen wurde, beendete er dieselbe am 13. Februar 1904.

Karl Schuhmann,
geprüfter Kandidat der Medizin.